Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin

Direktor : Professor Dr. med. Otto H. G a u e r

Untersuchung über das Verhalten des Druck-Umfangsquotienten und der Durchblutung am Unterarm sowie der Herzfrequenz bei simulierter Schwerelosigkeit (Immersion im Wasserbad) .

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von

Martin Echt

aus Danzig

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin

Direktor : Professor Dr. med. Otto H. G a u e r

Untersuchung über das Verhalten des Druck-Umfangsquotienten und der Durchblutung am Unterarm sowie der Herzfrequenz bei simulierter Schwerelosigkeit (Immersion im Wasserbad) .

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Martin Echt

aus Danzig

Dekan : Professor Dr. med. Herbert L a x

Referent : Professor Dr. med. Otto H. G a u e r

Korreferent : Professor Dr. med. Hans L. T h r o n

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin .

Promoviert am : 20.3.1970

Für die Überlassung des Themas und für die Anleitung zur Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. O.H. Gauer aufrichtig.
Mein Dank gilt gleichermaßen Herrn Dr. D. Kaiser für die kollegiale und freundschaftliche Hilfe und Beratung bei der Bearbeitung des Themas.

Einleitung

Während sich echte Schwerelosigkeit in Erdnähe nur im Bogenflug für kaum mehr als eine Minute erzielen läßt,zu kurz und zu aufwendig,um Untersuchungen größeren Umfangs durchführen zu können,ist die Immersion im thermoindifferenten Vollbad eine geeignete Methode,das cardiovasculäre System in einen schwerelosähnlichen Zustand zu bringen und die Wirkung der simulierten Schwerelosigkeit auf dieses System zu untersuchen (22/31/32/35/46/70).Gravitationsbedingte Druckunterschiede im Herzkreislaufsystem werden im Wasserbad in weitem Maße ausgeglichen,da die relativen Dichten des Wassers und des menschlichen Körpers die gleichen sind.Beim Eintauchen in das Wasserbad entspricht der gravitationsbedingten Druckzunahme innerhalb der Gefäße von oben nach unten hin eine gleichgerichtete hydrostatische Druckzunahme außerhalb der Gefäße im Wasserbad.Sie überträgt sich in fast voller Stärke auf das Gewebe und führt zu einer Blutvolumenverschiebung aus der Peripherie in das intrathorakale Gefäßbett.Von dieser Volumenverschiebung ist besonders das Blut der leicht komprimierbaren venösen Gefäße betroffen.
Das intrathorakale Blutvolumen wird noch zusätzlich dadurch vermehrt,daß die intrathorakalen Gefäße im Vollbad der Zunahme des hydrostatischen Außendrucks aufgrund der Starrheit des knöchernen Thorax nicht ausgesetzt sind.
Daher ist der hydrostatische Effekt der Immersion im Wasserbad auf den Kreislauf größer als der Effekt echter Schwerelosigkeit.Die Blutvolumenverschiebung in den Thorax ist beträchtlich und **kann mehr als 700 ccm (70) betragen.**
Im Gegensatz zur echten Schwerelosigkeit ist bei der Immersion im Wasserbad die Einwirkung der Erdbeschleunigung auf das Knochengewebe und die Makulaorgane jedoch voll erhalten.Wegen der bedeutenden Rolle des statischen Organs für die Verarbeitung der sensorischen Afferenzen und für die Steuerung der Bewegungsabläufe unter dem Schwerkrafteinfluß kann deshalb die Badimmersion nicht mit dem Zustand

Einleitung

Während sich echte Schwerelosigkeit in Erdnähe nur im Bogenflug für kaum mehr als eine Minute erzielen läßt,zu kurz und zu aufwendig,um Untersuchungen größeren Umfangs durchführen zu können,ist die Immersion im thermoindifferenten Vollbad eine geeignete Methode,das cardiovasculäre System in einen schwerelosähnlichen Zustand zu bringen und die Wirkung der simulierten Schwerelosigkeit auf dieses System zu untersuchen (22/31/32/35/46/70).Gravitationsbedingte Druckunterschiede im Herzkreislaufsystem werden im Wasserbad in weitem Maße ausgeglichen,da die relativen Dichten des Wassers und des menschlichen Körpers die gleichen sind.Beim Eintauchen in das Wasserbad entspricht der gravitationsbedingten Druckzunahme innerhalb der Gefäße von oben nach unten hin eine gleichgerichtete hydrostatische Druckzunahme außerhalb der Gefäße im Wasserbad.Sie überträgt sich in fast voller Stärke auf das Gewebe und führt zu einer Blutvolumenverschiebung aus der Peripherie in das intrathorakale Gefäßbett.Von dieser Volumenverschiebung ist besonders das Blut der leicht komprimierbaren venösen Gefäße betroffen.
Das intrathorakale Blutvolumen wird noch zusätzlich dadurch vermehrt,daß die intrathorakalen Gefäße im Vollbad der Zunahme des hydrostatischen Außendrucks aufgrund der Starrheit des knöchernen Thorax nicht ausgesetzt sind. Daher ist der hydrostatische Effekt der Immersion im Wasserbad auf den Kreislauf größer als der Effekt echter Schwerelosigkeit.Die Blutvolumenverschiebung in den Thorax ist beträchtlich und **kann mehr als 700 ccm (70) betragen.**
Im Gegensatz zur echten Schwerelosigkeit ist bei der Immersion im Wasserbad die Einwirkung der Erdbeschleunigung auf das Knochengewebe und die Makulaorgane jedoch voll erhalten.Wegen der bedeutenden Rolle des statischen Organs für die Verarbeitung der sensorischen Afferenzen und für die Steuerung der Bewegungsabläufe unter dem Schwerkrafteinfluß kann deshalb die Badimmersion nicht mit dem Zustand

in echter Schwerelosigkeit gleichgesetzt werden.

Untersuchungen über die Bäderwirkung auf den menschlichen Körper wurden schon von BAZETT (3/4) 1924 veröffentlicht.Er beschrieb Veränderungen verschiedener Kreislaufparameter wie auch der Elektrolyt- und Flüssigkeitsausscheidung.
In neueren Arbeiten wurden in Übereinstimmung verschiedener Autoren (5/27/31/32/35/43/44/46) im wesentlichen folgende Veränderungen während mehrstündiger Immersion im Wasserbad beobachtet :

a)Zunahme der Urinexkretion
b)Zunahme der Natriumausscheidung
c)Verkleinerung des Plasmavolumens
d)Zunahme des Hämatokrits

Im Anschluß an mehrstündige Immersion (5/27/32/43) wie auch nach langanhaltender echter Schwerelosigkeit (6/15/18/55) konnte als auffallendes Symptom eine deutliche Reduzierung der orthostatischen Belastbarkeit gezeigt werden.Diese wird von verschiedenen Autoren dadurch erklärt,daß die während der Immersion eintretende volumenregulatorische Diurese,welche sich vorwiegend aus dem Plasmawasser rekrutiert,die zirkulierende Blutmenge um ca. 9,5 % einengt.Das verminderte intravasale Volumen allein ist demnach schon ein wesentlicher Faktor für die verringerte orthostatische Belastbarkeit nach der Immersion.
Außerdem wurde von mehreren Autoren die Frage aufgeworfen,ob nicht auch eine Zunahme der Dehnbarkeit der venösen Gefäße nach der Immersion als Ursache für die erhöhte Kollapsneigung in Betracht zu ziehen wäre.Hinweise für ein Reagieren des Venentonus auf simulierte Schwerelosigkeit lieferten schon die Experimente von GRAVELINE (32). Wurden während der Immersion die Beinvenen intermittierend kurzzeitig aufgestaut,so blieb die Kollapsneigung am Versuchsende aus.GRAVELINE interpretierte diese

Ergebnisse als "Aufrechterhaltung des normalen Venentonus durch trainierenden Dehnungsreiz" .Beteiligung des venösen Systems an der orthostatischen Regulation zeigten auch die Versuche von PAGE und Mitarbeitern (54) sowie von NEWBERRY (53) und GILBERT (30).

Quantitative Untersuchungen über den Verlauf des venösen Gefäßtonus während und nach mehrstündiger simulierter Schwerelosigkeit im Wasserbad wurden bisher noch nicht durchgeführt.Sie sollen Gegenstand dieser Arbeit sein. In unseren Versuchen wurde jedoch der venöse Gefäßtonus nicht direkt gemessen,sondern es gelangte die Methode der Verschlußplethysmographie unter Anwendung des rubber-strain-gauges nach WHITNEY (73) zur Anwendung.Hierbei erhält man Druck-Umfangsdiagramme einer Extremität,aus denen,wie weiter unten aufgeführt,unter gewissen Bedingungen auf den venösen Gefäßtonus geschlossen werden kann.

Folgende Fragen wurden untersucht :

1)Wie verändert sich der Druck-Umfangsquotient beim schnellen Übergang in simulierte Schwerelosigkeit ?
2)Wie verhält sich der Druck-Umfangsquotient während der Immersionsphase ?
3)Wie verhält sich der Druck-Umfangsquotient nach der Immersion (Emersionsphase) und ist er gegenüber der Präimmersionsphase verändert ?
4)Wie verhält sich die orthostatische Belastbarkeit nach der Immersion ?
5)Wie verhalten sich die Herzfrequenz und die Durchblutung am Unterarm während der gesamten Versuchsdauer ?

Methodik

Als Versuchspersonen dienten 8 männliche Studenten im Alter von 20 - 27 Jahren.Eine Stunde vor Versuchsbeginn wurden sie teilbekleidet in bequemer Haltung auf eine mit einem Nylonnetz bespannte und körpergerecht geformte

Trage gelegt,um sich psychisch und physisch zu entspannen. Die Raumtemperatur lag mit 24 - 25 °C im Behaglichkeitsbereich.Zur Verwendung gelangte ein Rundbassin von 3 m Durchmesser und 40 - 45 cm Wasserstand.Die Versuchspersonen befanden sich in Rückenlage auf der Trage in etwa 15 - 20 ° Neigung zur Horizontalen bis zum Kopf im Wasser. Der Kopf wurde in bequemer Haltung durch ein Schaumgummikissen etwas angehoben,um Wassereintritt in den Gehörgang zu vermeiden.Der Arm,an dem die Messungen durchgeführt wurden,war spannungsfrei auf einer Kramerschiene fixiert und befand sich während der Immersion eben über der Wasseroberfläche.
Die Temperatur im Wasserbad wurde nach den Erfahrungen verschiedener Autoren (3/31/35/44) durch einen Thermostaten auf 35,5 °C ± 0,1 °C gehalten.In Einzelfällen war es nötig,die Temperatur des Bades um einige Zehntelgrade zu korrigieren,um den individuellen Behaglichkeitsbereich einzustellen.

Tonusmessung

Der Gefäßtonus ist definiert durch den Elastizitätskoeffizienten

$$E' = \frac{\Delta p}{\Delta V} \quad (\text{dyn} \cdot \text{cm}^{-5})$$

Dabei bedeuten Δp : Druckzunahme im Gefäß
ΔV : Volumenzunahme im Gefäß

Es gibt verschiedene Möglichkeiten,den Gefäßtonus zu messen und zwar (51/61) :

1.Tonusmessung an einem isolierten Gefäß
2.Tonusmessungen im venösen System,die auf dem "Manschettenartefakt" oder einer plötzlichen geringen Druckerhöhung in den Venen z.B. des Unterarms beruhen,wenn eine

proximale Sammelmanschette plötzlich aufgeblasen wird und dadurch unter der Manschette liegendes Blut nach distal getrieben wird.Dabei werden allerdings wie auch bei der venösen Verschlußplethysmographie die Volumenzunahmen der Gefäße nicht direkt gemessen und aus der Druck-Volumenbeziehung kann nur unter Beachtung mehrerer,in dem Abschnitt " Diskussion der Methodik " aufgeführter Punkte, auf den venösen Tonus geschlossen werden.

3.Venöse Verschlußplethysmographie

Sie bedient sich der Volumenmessung mit einem Plethysmographen.Dieses Gerät umschließt die zu untersuchende Extremität in passender Weise.Der Plethysmograph muß starrwandig sein und überall an der Eintrittsöffnung einen dichten Abschluß bilden.Die Volumenänderungen können sich dann nur in Richtung des volumenregistrierenden Instrumentes auswirken.Die Übertragung erfolgt je nach Art des Verfahrens durch Wasser,Luft oder kombiniert Wasser-Luft.Diese Art der Volumenmessung wurde schon 1875 von Mosso,Fick u.a. beschrieben,Anwendung für Messungen an menschlichen Gliedern fand die Methode 1909 durch HEWLETT und VAN ZWALUWENBURG (11) .

Die venöse Verschlußplethysmographie wird bei den vorliegenden Versuchen angewendet und soll kurz beschrieben werden :

eine um den Oberarm gelegte Manschette wird auf subdiastolische Druckwerte aufgestaut (p = 60 mm Hg) ,dadurch wird für kurze Zeit (30 - 60 sec) der venöse Rückstrom aus dem Unterarm unterbunden,ohne den arteriellen Zustrom zu erschweren.Während dieser Zeit erfolgt eine kontinuierliche Aufzeichnung der Volumenzunahme entweder des ganzen Gliedes unterhalb der Verschlußhöhe oder eines Abschnittes zwischen der Verschlußhöhe und einer distal aufgeblasenen Manschette,die unter solch hohem Druck steht (p = 200 mm Hg),daß die Zirkulation der distalen Gefäße völlig unterbunden wird.Gleichzeitig wird der Druck in einer antecubitalen Vene mittels Katheter gemessen und aufgezeichnet.

Die Wasser- bzw. Luftplethysmographie war bis vor einigen Jahren die einzige Methode,um Messungen von Volumen und Volumenänderungen genau durchzuführen.Diese Methode hat jedoch einige schwerwiegende Nachteile,die wie folgt zusammengefaßt werden können (73) :

1.Unhandlichkeit der Apparatur
2.Schwierigkeiten in der genauen Abdichtung des Apparates ohne Kompression des Gewebes an der Abdichtungsstelle
3.Die Bewegungsmöglichkeiten der Versuchsperson sind während des gesamten Versuches durch die relative Unbeweglichkeit des Plethysmographen recht eingeschränkt
4.Der Luft- oder Wasserübertragungsmechanismus ist aufgrund von Schwingungs- und Dämpfungsfaktoren in seiner Länge nicht beliebig wählbar
5.Am eingeschlossenen Glied können durch Temperatureinflüsse leicht lokale Vasomotorenänderungen bewirkt werden
6.Lange Vorbereitungszeit zur Montur der Apparatur

Um diese Nachteile weitgehend zu vermeiden,gab WHITNEY 1953 (73) erstmalig eine Methode an,das Volumen einer Extremität indirekt über Messungen ihres Umfangs zu bestimmen.Er verwandte einen quecksilbergefüllten,gleichstromdurchflossenen Silikongummischlauch, den er um ein Extremitätensegment legte.Beim Aufblasen einer proximal gelegenen Staumanschette auf subdiastolische Werte wird das gauge durch die durch den arteriellen Einstrom bedingte Volumenzunahme in seiner Länge gedehnt und die längenproportionale Widerstandsänderung des gauges wird registriert.
Für die venöse Verschlußplethysmographie gilt die Beziehung (61) :

$$\frac{\Delta p}{\Delta T} \Big/ \frac{\Delta V}{\Delta T}$$

= venöse Druckzunahme pro Zustromeinheit
= venöser Tonus (mm Hg / ml)

Bei Verwendung eines Whitney-strain-gauges, bei dem nicht direkt Volumenänderungen sondern Umfangsänderungen des Unterarms gemessen werden, muß die Gleichung umgeformt werden. Nach WHITNEY gilt (73) :

$$\frac{\Delta V}{\Delta T} = \frac{\Delta Q}{\Delta T} \qquad (Q = \text{Querschnittsfläche})$$

Bei relativ kleinen Flächenänderungen und bei gleichbleibender Querschnittsform gilt :

$$\frac{\Delta Q}{\Delta T} \sim \frac{\Delta 2\,U}{\Delta T} \qquad (U = \text{Umfang des Meßsegmentes})$$

daraus folgt :

$$\frac{\Delta p}{\Delta T} \Big/ \frac{\Delta 2\,U}{\Delta T}$$

= venöse Druckzunahme pro Umfangsänderung

= venöser Tonus (mm Hg/ mm U)

Herstellung des Whitneygauges

Ein 20 cm langer Silikongummischlauch wird mit einer 5 ccm Spritze unter kräftigem Druck mit Quecksilber pro analysis luftfrei gefüllt. Quillt das Quecksilber an dem Gegenende heraus, so wird dieses Ende durch einen 1 cm langen und 0,4 mm dicken Platinstift verschlossen und das Silikongummi durch mehrfaches Umwickeln mit Perlongarn an den Stift fixiert. Unter ständigem Druck wird nun die Injektionskanüle herausgezogen und dieses Ende des Schlauches ebenfalls durch einen gleichen Platinstift verschlossen. Der Scheitel des gauges wird in die Führungsrolle R der leicht gewölbten Stativ-Grundplatte eingelegt und die beiden freien Kontaktenden werden nach Umschlingen des Unterarmsegmentes mit der Klemmschraube K auf dem Gleitschlitten S befestigt (vgl. Abb. 1 a). Das gauge wird über eine Brückenschaltung mit konstantem Gleichstrom von

2 Volt versorgt (vgl. Abb. 1 b).Über die Eingangsbuchsen eines Trägerfrequenzmodulator-Vorverstärkers wird es mit der Registriereinheit verbunden (Chopper-Einschub TE 544 des Physioscript EE 4 B , Fa. Schwarzer,München).
Die gewölbte Stativ-Grundplatte wird auf der Dorsalseite des rechten oder linken Unterarms proximal vom Handgelenk und distal vom Beginn der großen Unterarmmuskulatur an den seitlichen Rändern mit Heftpflaster fixiert.An diesem Ort werden vornehmlich die großen kapazitiven Gefäße erfaßt, ohne daß sich Änderungen der Muskulaturdurchblutung störend auswirken können.Die betreffende Stelle ist vorher sauber rasiert,mit Äther gereinigt und zur Erreichung einer gleichmäßigen Oberflächenbeschaffenheit mit Teflon-Spray benetzt worden.Das gauge steht unter einem Zug von 20 - 30 pond.Auf diese Weise erzielt man Lagestabilisierung und stets ausreichenden Zug.Das gauge wird folgendermaßen geeicht :
nach elektrischem Nullabgleich wird der Gleitschlitten S mit der Mikrometerschraube M in der tangential zur Armkrümmung geneigten Führungsschiene F um je 0,1 mm bewegt (Nonius-Ablesung N) und damit eine gleichgroße Dehnung des Silikongummischlauches bewirkt.Die entsprechenden Widerstandsänderungen des gauges werden registriert.Eine solche Eichkurve ist in Abb. 2 rechts dargestellt.

Messung des Venendruckes

Zur Messung des Venendruckes wird ein luftblasenfrei mit 0,9 %iger NaCl-Lösung gefüllter Polyäthylen-Katheter benutzt.Der Katheter wird durch eine oberflächliche Vene des Handrückens bis in unmittelbare Nähe des Meßsegmentes geschoben und sein freies Ende mit einem Statham-Element P 23 Dd verbunden.Die Druckregistrierung erfolgt über den Trägerfrequenzverstärkereinschub TE 541 Physioscript EE 4 B.Der Arm wird bei allen Messungen sowohl außerhalb wie auch im Wasserbad auf einer Kramerschiene bequem fixiert, so daß die Meßstelle in Höhe des rechten Vorhofs liegt.

Um den Katheter frei durchgängig zu halten,wird er alle halbe Stunde mit ca. 0,5 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung mit 1 % Thrombocid gespült.

Messung der Unterarmdurchblutung

Die Messung der Unterarmdurchblutung erfolgt ebenfalls mit der Methode der venösen Verschlußplethysmographie (58).Eine um den Oberarm gelegte Staumanschette wird auf subdiastolische Werte aufgeblasen.Der arterielle Zustrom bleibt unberührt,während der venöse Abstrom sistiert.Die Volumenzunahme des Armes pro min distal von der Staumanschette entspricht der Durchblutung pro min, sofern man davon ausgeht,daß

1. der ansteigende venöse Druck den art. Zufluß nicht beeinträchtigt und
2. das venöse Blut nicht in Gebiete entweicht,die dem Zugriff der Messungen verschlossen sind.

Die erste Voraussetzung ist nach GREENFIELD (37) gegeben,die zweite muß erst dadurch geschaffen werden,daß man das Gefäßgebiet der Hand durch eine um das Handgelenk gelegte Staumanschette mit einem suprasystolischen Druck von 200 mm Hg von der Zirkulation ausschließt. Die Durchblutung des Unterarmsegmentes wird dann durch Anlegen der Tangente an das registrierte Umfangsdiagramm im geradlinigen Anfangsbereich der Kurve ermittelt.Die Steigung der Tangente ist ein direktes Maß für die Durchblutung des gestauten Gebietes.Da bei den vorliegenden Untersuchungen kein Volumenplethysmograph sondern ein Whitney-gauge verwendet wurde,kommt der Durchblutung nicht die Dimension ccm / min sondern Umfangszunahme (mm) / min des gestauten Bezirkes zu.

Messung der Pulsfrequenz

Die Empfindlichkeit des gauges ist so groß,daß jeder Puls als Volumenschwankung an der Meßstelle aufgezeichnet wird.Die Pulse werden für die Gesamtdauer der Versuche ausgezählt und als Veränderungen der Herzfrequenz während des Versuches aufgetragen.
(vgl. Abb. 2)

Ablauf der Versuche

Nach Anlegen des gauges und Einführen des Katheters verblieben die Versuchspersonen mindestens 45 min auf der mit einem Nylonnetz bespannten Trage.In Abständen von 15 min wurden Druck- und Umfangskurven aufgezeichnet.Sobald sich die Kreislaufsituation stabilisiert hatte,wurde die orthostatische Belastbarkeit auf dem Kipptisch (70° - Stellung) nach SCHELLONG (60) geprüft.Puls und Blutdruck wurden alle Minute gemessen.
In liegender Haltung erfolgte dann die Immersion in das auf 34,5 °C geheizte Bad.Druck (P) und Umfang (U) wurden in der ersten halben Stunde alle 15 Minuten und später alle 20 Minuten gemessen.Es wurden stets Doppelbestimmungen vorgenommen.Die Immersion wurde nach 4 - 5 Stunden beendet.
In der Emersionsphase wurden die Versuchspersonen auf der Trage liegend in den auf 29 °C geheizten Raum gebracht und zur Vermeidung der Abkühlung sofort mit einem Handtuch und einem Warmluftföhn getrocknet.Trotzdem ließ sich eine Abkühlung der Hautoberfläche um wenige Grade nicht immer vermeiden,was sich durch kurzfristiges Sinken der Fingerbeerentemperatur bis auf 32 °C anzeigte.Sobald die Temperatur

an der Fingerbeere wieder auf 35 °C gestiegen war, wurden die Messungen wieder aufgenommen.Etwa 30 min nach der Immersion wurde die orthostatische Belastbarkeit im Kipptischversuch geprüft und anschließend erfolgten weitere Messungen alle 15 min etwa 30 bis 45 min lang.

Ergebnisse

Abb. 2 zeigt eine Originalregistrierung von Umfang (U) und intravenösem Druck (P). Umfangseichung am Segment in 0,5 mm Schritten sowie Druckeichung sind rechts aufgetragen. Die Umfangskurve zeigt deutlich die Pulsationen mit einer Frequenz von 66 Pulsen / min.
Trägt man den Umfang als eine Funktion des Druckes auf (U = f (P)), so erhält man das Druck-Umfangsdiagramm (vgl. Abb 3). An den steilen Anfangsteil des Druck-Umfangsdiagramms wird die Tangente gelegt und aus ihrer Steigung der Druck-Umfangsquotient des gestauten Gefäßgebietes ermittelt. Es wurden Doppelbestimmungen vorgenommen und ihr Mittelwert als Punkt der Kurve aufgetragen.

E i n z e l v e r s u c h

Den Verlauf eines Einzelversuches zeigen Abb. 3 und 4 a. Der Druck-Umfangsquotient schwankt in der Liegevorperiode zwischen 9,7 und 11,5 (cm H_2O / mm). Kurz nach der Immersion sinkt er auf niedrigere Werte von rund 6 (cm H_2O/mm) ab und bleibt auch, von kleineren Schwankungen abgesehen, während der gesamten Immersionsdauer auf diesem Niveau. Nach Beendigung der Immersion steigt der Quotient wieder auf Werte von 8 - 9 (cm H_2O/mm), erreicht damit also nicht die Werte der Vorperiode.
Der Kipptischversuch nach Immersion zeigt unter orthostatischer Belastung eine Einengung der Blutdruckamplitude um 15 mm Hg und einen Anstieg der Herzfrequenz auf 116 / min gegenüber 104 / min vor der Immersion. Nach 5 min kommt es zum Kollaps.
Die Abb. 4 b zeigt den Verlauf der Durchblutung und der Herzfrequenz. Die Durchblutung wurde aufgetragen in prozentualer Umfangsänderung des Segmentes pro min. Die Werte betragen 2,4 bis 2 (delta U% / min) in der Vorperiode und steigen zu Beginn der Immersion auf hohe Werte bis 6,9 an, um sich dann im Verlauf der Immersion auf ca. 3,5 - 4 einzustellen. Sie liegen damit also deutlich über dem Wert der Vorperiode. In der Emersionsphase sinkt die Durchblutung auf die Werte der Vorperiode ab.

Die Herzfrequenz steigt von 71-77 / min in der Vorperiode auf Werte von 80/min während der Immersion an und sinkt danach mit 74-66/ min unter die Werte der Vorperiode.

S u m m a r i s c h e r Verlauf des Druck-Umfangsquotienten

Abb. 5 zeigt den summarischen Verlauf des Druck-Umfangsquotienten bei 9 Versuchen an 8 Versuchspersonen.Um die unterschiedlichen Ausgangslagen in eine einheitliche Darstellung zu bringen,wurde das Mittel der Vorperiode jedes Versuches gleich 100 gesetzt und alle Meßwerte (Werte aus Doppelbestimmungen) in % dieses Ausgangswertes ausgedrückt. Es handelt sich um 180 Werte aus Doppelbestimmungen (Tab.1). Abb. 5 zeigt einen schnellen Abfall des Quotienten mit der Immersion auf 60% des Ausgangswertes.Während des Verlaufes der Immersion bleibt dieser Wert annähernd konstant. Mit Aufhören der Immersionbedingungen in der Nachperiode steigt der Quotient wieder an,erreicht aber nur 82 % des Ausgangswertes.Diese Verminderung des Quotienten in der Emersionsphase ist gegenüber der Vorperiode hoch signifikant verschieden ($p < 0{,}001$).

Tabelle der Kreislaufreaktionen

Tab. 2 zeigt die Kreislaufreaktion im orthostatischen Belastungstest nach der Immersion.Von 8 Versuchen ist die Blutdruckamplitude in 5 Fällen eingeschränkt,die Herzfrequenz ist in allen 8 Fällen erhöht und in vier Fällen, also der Hälfte kam es zum Kollaps.

S u m m a r i s c h e r Verlauf der Durchblutung

Abb. 6 und Tab. 3 zeigen summarisch den Verlauf der Durchblutung am Unterarm während der gesamten Versuchsdauer.Es wurden 8 Versuche ausgewertet.Die Durchblutung in der Vorperiode beträgt 1,8% Umfangsänderung des Meßsegmentes pro min.Sie nimmt während der ersten Immersionsstunde bis 3,8 zu,um dann im weiteren Verlauf bei etwa 3,3 zu verbleiben. Nach der Immersion sinkt die Durchblutung auf etwa die

Werte der Vorperiode ab (2,1 - 1,6).Der Anstieg der Durchblutung während der Immersion gegenüber den Werten der Vorperiode und der Nachperiode ist statistisch signifikant ($p < 0,1\ \%$).Die starke Streuung der Einzelwerte ist durch die unterschiedlichen Ausgangswerte der Durchblutung in der Vorperiode bedingt.

S u m m a r i s c h e r Verlauf der Herzfrequenz

Abb. 7 und Tab. 4 zeigen summarisch den Verlauf der Herzfrequenz während der gesamten Versuchsdauer bei 8 Versuchen.Die Herzfrequenz steigt von 64 -58 / min in der Vorperiode bei Beginn der Immersion langsam an und erreicht nach 2,5 Stunden Werte um 70/min.Die Werte der Emersionsphase liegen mit 64 - 62 / min etwa auf dem Niveau der Vorperiode.Der Anstieg der Herzfrequenz während der Immersion gegenüber der Vor- und Nachperiode ist statistisch signifikant ($p < 0,1\ \%$).

Diskussion der Methodik

1)Verschlußplethysmographie

Die venöse Verschlußplethysmographie,wie sie in den vorliegenden Versuchen angewendet wird,basiert auf mehreren Voraussetzungen,die nicht alle völlig erfüllt sind.

a)Es ist Bedingung,daß der venöse Rückstrom nach Aufblasen der Staumanschette völlig gestoppt wird.Das trifft auch sicher zu für die oberflächlichen und tiefen Hautvenen, solange der langsam ansteigende Venendruck den Manschettendruck noch nicht überschritten hat.Die nutritiven Knochengefäße werden jedoch nicht verschlossen.Der hierdurch verursachte Fehler ist aber sehr gering (38).

b)Der arterielle Zustrom darf während der Stauung durch den Manschettendruck nicht beeinträchtigt werden.Diese Voraussetzung ist erfüllt,sofern der Manschettendruck bei subdiastolischen Werten liegt,was bei Drucken von 50 - 60 mm Hg sicher der Fall ist (7/38/61).

c)Die Volumenverhältnisse distal der Staumanschette dürfen nicht schon durch das Aufblasen der Manschette selbst verändert werden.Durch das plötzliche Aufblasen wird nämlich ein Teil des Blutes unter der Manschette in den zu stauenden Bezirk hineingepreßt.Dadurch entstehen Artefakte oder Sprünge im Diagramm.Diese Fehler lassen sich jedoch vermeiden,wenn der Abstand zwischen Staumanschette und dem gauge genügend groß ist.Der bei diesen Versuchen bestehende Abstand von ca. 20 cm kann als ausreichend groß gelten.

Trotz der hier aufgezeigten Fehlermöglichkeiten lassen sich bei richtigem Anlegen der Manschette,Wahl eines geeigneten Staudruckes und eines nicht zu kleinen gestauten Bezirkes gut reproduzierbare Ergebnisse erzielen (38) .

2)Umfangsmessung mit dem modifizierten Whitney - gauge

Nach WHITNEY (73) kann man aus den Umfangsänderungen eines Gliedsegmentes auf die Volumenänderung schließen, wenn gesichert ist,daß sich bei Volumenänderung nicht die Länge der Extremität ändert und die prozentuale Volumen-

änderung in jeder Höhe gleich der prozentualen Querschnittsänderung ist.Wie WHITNEY in seiner Arbeit ausführlich darlegt,können diese Voraussetzungen als hinreichend erfüllt angesehen werden.

Die gauge-Methode birgt einige Fehlerquellen,die kurz diskutiert werden sollen :

a)Es werden im Gegensatz zur Plethysmographie Volumenänderungen nicht direkt gemessen.Es läßt sich aber zeigen, daß die von den Umfangsänderungen abgeleiteten Volumenänderungen von einer akzeptablen Genauigkeit sind (73).

b)Durch falsche Lagerung können sich Volumenänderungen ergeben,die von den errechneten ganz erheblich abweichen. Es muß daher auf eine streng koaxiale Lage des gauges geachtet werden.

c)Je stärker der Zug des gauges ist,desto stärker wird das Gewebe komprimiert und um so mehr weicht der tatsächliche Umfang von dem gauge-Umfang ab.Da sich die Kompression bei stärkeren Umfangsänderungen ebenfalls ändert und zudem noch von Versuchsperson zu Versuchsperson differiert, muß eine Eichung des gauges direkt an der Extremität in montierter Stellung vorgenommen werden.Auf diese Weise wird der Kompressionsfehler weitgehend eliminiert.

d)Der elektrische Widerstand des Quecksilberfadens ist temperaturabhängig.Eine Temperaturänderung von 1 °C bewirkt annähernd die gleiche Widerstandsänderung wie 0,05 % Längenänderung des gauges.Deshalb muß bei Versuchen,in denen sich die Temperatur während der Messung stärker ändert,eine Temperaturkompensationseinrichtung vorgeschaltet werden.Bei den hier durchgeführten Versuchen wurde auf eine derartige Einrichtung verzichtet,da die Temperaturänderungen während einer Meßperiode weit unter 1°C lagen und die sich daraus ergebenden Schwankungen das Umfangsdiagramm nach eigener Erfahrung nicht meßbar beeinflussen.Die Temperaturschwankungen während der gesamten ca. 6 stündigen Versuchsdauer liegen bei mehreren ° C, doch hat das auf die Meßgenauigkeit keinen Einfluß,da niemals absolute Umfänge sondern stets nur Umfangsänderungen während einer Meßperiode bestimmt wurden.

Unter sorgfältiger Beachtung oben genannter kritischer Punkte weist die gauge-Methode wesentliche Vorteile gegenüber der Plethysmographie auf,die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen :

a)Die an der Extremität befestigte Apparatur ist weniger beschwerlich als ein Plethysmograph und besteht nur aus dem kleinen flachen Gewindeträger.

b)Die Apparatur kann innerhalb einer Minute an der Extremität befestigt werden und braucht während des mehrstündigen Versuchs nicht mehr verändert zu werden.

c)Die Verbindung vom gauge zur Brücke und zum Registriergerät besteht nur in einem flexiblen Kabel,welches mehrere Meter lang sein kann.

d)Die Eichung des gauges erfolgt unter geringstem Aufwand unter den Bedingungen der Messung.

3)Messung des Venendrucks

Der Venendruck wurde mit Hilfe eines Katheters in Höhe des rechten Vorhofs gemessen.Folgende Fehlermöglichkeiten müssen erwogen werden :

a)Der Einstich der Punktionskanüle bedeutet einen Reiz,der stromabwärts häufig zu Spasmen in den Venen führt.Dadurch werden der Strömungswiderstand für den Abfluß und der Druck an der Meßstelle erhöht.In den ersten 4-5 Minuten sinkt der Druck jedoch wieder ab,was auf eine Lösung des Venenspasmus zurückgeführt werden kann (74).

b)Der Venendruck kann je nach Lage des Katheters durch den Staudruck beeinflußt werden.Der gemessene Druck ist größer,wenn sich der Katheter gegen die Stromrichtung öffnet als wenn er in der Stromrichtung liegt.Der Fehler ist jedoch bei der langsamen Strömung im Falle der Stauung unter 3 % (74) und bleibt zudem während des gesamten Versuches stets der gleiche,fällt also bei Messungen von Druckveränderungen nicht ins Gewicht.

c)Durch eine Verlegung der Katheteröffnung wird die Druckregistrierung verfälscht.Das ist möglich,wenn die Katheterspitze gegen eine Venenklappe mündet oder wenn sich an der Spitze ein Agglutinationspfropf gebildet hat.

Ersteres wird verhindert,indem man den Katheter von der betreffenden Stelle des Anstoßes um einige mm zurückzieht - Letzteres durch Spülen des Katheters mit weniger als 1 ccm einer Thrombocid-Lösung in 0,9 %iger NaCl - Lösung .

d)Auch Knicke im Katheter und Undichtigkeiten im Katheter-Manometer-System können eine reproduzierbare Druckmessung unmöglich machen.

4)Auswertung der Druck-Umfangsdiagramme und Ermittlung des venösen Gefäßtonus

Bei den Druck-Volumen-Kurven der Venen sind zwei Mechanismen zu unterscheiden :

a)Der Volumenzuwachs vom kollabierten Gefäß bis zum kreisförmigen Querschnitt.Die Entfaltung der Vene kommt,sobald der Gewebsdruck überwunden ist,praktisch ohne Druckzuwachs zustande.

b)Die Wanddehnung,nachdem der kreisförmige Querschnitt erreicht ist.Der Elastizitätskoeffizient nimmt progredient zu durch sukzessive Rekrutierung dreier parallel angeordneter Grundbauelemente der Gefäßwand (21) :

1.zuerst durch Dehnung der glatten Muskulatur,
2.danach durch die zunehmende Beteiligung elastischer Strukturen und schließlich
3.durch Dehnung der kollagenen Fasern,welche die weitere Volumenzunahme begrenzen.

Durch diese beiden Mechanismen erhält das Druck-Volumendiagramm einen S-förmigen Verlauf und zwar läuft es in den ersten mm Hg Druckzunahme volumenkonkav und später volumenkonvex.

Tonusänderungen der Venen kommen in erster Linie durch Änderung des Kontraktionszustandes der glatten Muskulatur zustande.Es ist deshalb sinnvoll,denjenigen Abschnitt des Elastizitätskoeffizienten zum Vergleich zu wählen,der vorwiegend von dem Kontraktionszustand der Gefäßwandmuskulatur bestimmt wird.Nach Untersuchungen verschiedener Autoren ist die Volumenelastizität bei einem Venendruck von 10 mm Hg (59/64) besonders geeignet,Aussagen über den

Venentonus zu machen.In den hier vorliegenden Untersuchungen wurde der Volumenelastizitätskoeffizient E' bei einem Staudruck von ca. 10 mm Hg über dem Ausgangsdruck bestimmt und als Vergleichswert über die Zeit aufgetragen.
Bei der Auswertung der bei diesen Versuchen erhaltenen Druck-Umfangsbeziehung ist zu berücksichtigen,daß die Steilheit der Druck-Umfangskurve und damit E' abhängig sind vom Füllungsdruck und zwar nimmt E' mit zunehmender Füllung des Gefäßes zu.Man muß daher,um eine wirkliche Änderung des Kontraktionszustandes sicher zu erfassen und nicht etwa eine bloße Verschiebung auf der Druck-Umfangskurve , die eine Tonusänderung vortäuschen kann,vergleichbare Werte von E' bei den gleichen absoluten Venendrucken bestimmen.Bei diesen Versuchen wurde der Venendruck nur in der Vorphase,nicht aber während der Immersion gemessen,so daß aus den Änderungen des Druck-Umfangsquotienten nicht auf eine gleich große Änderung des venösen Gefäßtonus geschlossen werden kann.Nachversuche, die zur Klärung dieser Frage durchgeführt wurden,haben gezeigt,daß der Venendruck während der Immersion höher liegt als in der Vorphase.Daraus kann geschlossen werden,daß der Tonus des venösen Systems während der Immersion eher noch niedriger liegt als es der Druck-Umfangsquotient zeigt.

Differenzen zwischen Druck-Umfangsquotienten und venösem Gefäßtonus können auch entstehen,wenn sich die Katheterspitze zur Druckmessung in größerem Abstand vom Whitney-gauge befindet.Dadurch kommt es zu einer zeitlichen Verschiebung beider Kurven,die eine Verfälschung von E' zur Folge haben kann.Bei diesen Versuchen wurde auf eine exakte Lage des Katheters unmittelbar neben dem gauge geachtet.
Die Beurteilung der Druck-Umfangsdiagramme wird noch durch folgende weitere Tatsachen erschwert :

a)Plastizität der Venenwand

Bei längerer Einwirkung erhöhten Innendruckes kommt es zu einer Nachdehnung.Aus diesem Grund ist die Beziehung zwischen Druck und Volumen in den Venen zeitabhängig,die Dehnungs- und Entdehnungskurven verlaufen unterschiedlich

(65/66).Dieses mit Hystereseerscheinungen vergleichbares Verhalten ist unabhängig vom Tonuszustand.Da die plastische Ausweitung der Venen nach Wiederabsinken des Druckes prompt zurückgeht,konnten Doppel- und Dreifachbestimmungen in 1 - 2 minütigem Abstand durchgeführt werden,deren Druck-Umfangskurven sich auch nur gering voneinander unterschieden.

b)Thermische Einflüsse auf den Venentonus (14/23/37/64/68/69/75)

Der Venentonus ist abhängig von der Temperatur,er nimmt mit steigender Temperatur ab.Die Tonusänderungen können im Bereich unter 30° C Hauttemperatur beträchtliche Ausmaße annehmen,bei Temperaturen von 34 - 36 °C Hauttemperatur sind Tonusänderungen der kapazitiven Gefäße jedoch sehr gering (64).Es ist daher bei den vorliegenden Versuchen sehr auf konstante Umgebungstemperatur geachtet worden.Die Oberflächentemperatur der Haut wurde während der gesamten Versuchsdauer durch einen an der Mittelfingerbeere befestigte Thermistorsonde aufgezeichnet und, wie in Abb. 4 b zu erkennen ist,im Bereich zwischen 35 und 36,5 °C gehalten.Zu Beginn der Emersionsphase ließ sich jedoch durch die Verdunstungskälte trotz sofortigen Abtrocknens und einer Raumtemperatur von ca. 29 °C ein kurzfristiges Absinken der Temperatur an der Fingerbeere nicht vermeiden.In dieser etwa 10 - 15 min dauernden Periode wurden die Messungen ausgesetzt und erst wieder begonnen,wenn sich die Temperatur auf Werte um 35 °C an der Fingerbeere eingestellt hatte.

c)Extravasaler Druck

Druckpassive Änderungen des Gefäßvolumens werden nicht allein vom intravasalen Druck bestimmt,sondern vom transmuralen Druck (59),wobei sich der auf die Venenwand wirkende Druck aus dem Gewebsdruck und dem hydrostatischen Druck zusammensetzt.Da aber mit einer Änderung des extravasalen Drucks durch die Füllungszunahme des Gefäßes während des Stauversuches nicht zu rechnen ist (10/74), sind in dieser Hinsicht keine Fehler zu erwarten.

d)Abhängigkeit des E' vom Radius der Gefäße

Eine Zunahme von E' bedeutet nicht ohne weiteres,daß die Venenwand selbst weniger dehnbar geworden ist und zwar dann nicht,wenn der Gefäßradius abgenommen hat.Nach THRON (64) sind die erschlafften Gefäße des Handgefäßbettes unterhalb eines Druckes von 30 mm Hg dehnbarer als die kontrahierten,während es sich bei Drucken überhalb 30 mm Hg genau umgekehrt verhält.Bei diesen Versuchen wurde E' immer bei Drucken um 10 mm Hg bestimmt,man kann daher davon ausgehen,daß E' des kontrahierten Gefäßes stets größer war als E' des nicht kontrahierten Gefäßes.

Diskussion der Ergebnisse

Aus den Versuchen geht hervor,daß der Druck-Umfangsquotient des Unterarmes nach Beginn der Immersion innerhalb 15 min auf niedrige Werte sinkt,welche etwa 60 % des Mittelwertes der Vorperiode betragen.Er verbleibt dann ohne größere Schwankungen während der gesamten Immersionsphase in diesem Bereich und steigt nach Beendigung der Immersion auf Werte von 82 - 83 % der Vorperiode,er erreicht also nicht mehr den Ausgangswert.Diese Unterschiede sind statistisch hoch signifikant.Wie in dem Abschnitt „ Diskussion der Methodik " erörtert,sind die Änderungen des venösen Tonus von gleichem oder größerem Ausmaß.
Die gezeigten Tonusveränderungen können hauptsächlich den Venen zugeschrieben werden,da diese vorwiegend die p/V-Charakteristik des Gefäßbettes bestimmen (59).Da das Niederdrucksystem als Ganzes ziemlich einheitlich reagiert,darf von den Messungen am Unterarm auf eine entsprechende Reaktion der übrigen kapazitiven Gefäße geschlossen werden (39/24/67).
Die physikalischen Umstände der Immersion im Wasserbad bedingen eine Volumenvergrößerung des intrathorakalen Gefäßbettes (s.S. 1),welche direkt als Vergrößerung des rechten und linken Atriums gemessen worden ist (1/2) und auch indirekt durch den Anstieg des zentralen Venendrucks (19/24/29/39).Eine Vergrößerung des intrathorakalen Volumens zieht,wie von GAUER und HENRY beschrieben,eine Diurese nach sich,welche im Sinne einer Volumenregulation gedeutet wurde (20/24).Die Diurese als solche war schon 1924 von BAZETT (3/4) beobachtet worden,jedoch herrschte über den Sitz der Rezeptoren des Diuresereflexes lange Zeit Unklarheit.Während BAZETT den Grund für die Diurese in einem Ansteigen der renalen Durchblutung sah,dachte LEWIS (50) aufgrund eigener Untersuchungen an Volumenrezeptoren,die ihren Sitz im Gehirn hätten.Die Ergebnisse von LEWIS konnten jedoch von anderen Autoren (17) nicht bestätigt werden.
GAUER,HENRY,SIEKER und WENDT (24/26/62) machten durch

ihre Untersuchungen sehr wahrscheinlich,daß diese Rezeptoren im intrathorakalen Gefäßbett und zwar in der Wand des linken Atriums lokalisiert sind.Die Autoren zeigten,daß alle Ereignisse,welche zur Verringerung des intrathorakalen Volumens beitragen,Oligurie bewirken,während eine Vergrößerung des intrathorakalen Volumens eine Diurese nach sich zieht.Als eine Efferenz dieses volumenregulatorischen Reflexes kann eine Änderung der ADH-Inkretion als gesichert angesehen werden (20/24/27/28).

Diese Untersuchungen sind inzwischen in großem Umfang bestätigt worden.Nicht nur die Unterdruckatmung,welche eine Vermehrung des intrathorakalen Volumens zur Folge hat (9/26/42/52/63) ,sondern auch die Immersion im Wasserbad (31/32/35/43) ,wie auch echte Schwerelosigkeit (6/15/18/55) führen zu volumenregulatorischen Diuresen.

Die Folge der Diurese ist eine Einengung des Blutvolumens, die unter Immersionsbedingungen von etwa 5 Stunden Dauer ca. 9,5 % beträgt und hauptsächlich durch den Schwund von Plasmavolumen zustandekommt (46).Die Einengung des Plasmavolumens wurde für die von verschiedenen Autoren beobachtete und auch durch die vorliegenden Untersuchungen bestätigte mangelhafte orthostatische Belastbarkeit nach der Immersion verantwortlich gemacht.

Deutet man die bei der Immersion auftretende Diurese als Reflex zur Entlastung des intrathorakalen Volumens,so läßt sich der Tonusabfall der peripheren kapazitiven Gefäße während der Immersion als sinnvolle Ergänzung der oben genannten Entlastungsreaktion deuten.Die massive Vergrößerung des intrathorakalen Volumens stellt einen starken Dehnungsreiz für die Rezeptoren im intrathorakalen Gefäßbett dar,auf den der Organismus innerhalb kurzer Zeit (15 min) mit einer Tonuserniedrigung des kapazitiven Systems reagiert.Die Erschlaffung der peripheren Venen führt normalerweise z.B. beim Übergang vom Stehen zum Liegen zur Blutverschiebung in die Peripherie und damit zu einer Entlastung des intrathorakalen Volumens und des zentralen Venendrucks.Unter den Bedingungen der Immersion ist aber der Rückfluß von Blut

aus dem Thorax in die Peripherie weitgehend eingeschränkt, da der hydrostatische Druck des umgebenden Wassers auf den peripheren Gefäßen lastet.Die intrathorakalen Gefäße sind von dieser Kompression nicht betroffen.Deshalb wird trotz weitgehender peripherer Venenrelaxation das intrathorakale Blutvolumen nur wenig verkleinert.Es ist gut denkbar,daß das Versagen des Regelkreises,also das Ausbleiben der intrathorakalen Entlastung der Grund für das große Ausmaß der venösen Tonusverminderung ist.

Wenn man die Versuchsergebnisse so interpretiert,dann löst sich auch der Widerspruch zu den Befunden von GAUER,THRON und SCHEPPOKAT (25).Die Autoren zeigten,daß die Tonusveränderungen des Niederdrucksystems bei Alteration des intrathorakalen Volumens durch Übergang vom Liegen zum Stehen und umgekehrt nur wenig ausgeprägt sind.Unter diesen Umständen liegt ja ein intakter Regelkreis vor und schon eine geringe Abnahme des venösen Tonus führt zu einer Volumenverschiebung aus dem zentralen Gefäßbett in die peripheren kapazitiven Gefäße.

Der Venentonus ist nach der Immersion gegenüber der Vorperiode deutlich reduziert.Es liegt nahe,ihn für die mangelhafte orthostatische Toleranz,als deren Maß die Zunahme der Herzfrequenz und die Einengung der Blutdruckamplitude anzusehen sind,verantwortlich zu machen.Als Folge des verringerten venösen Gefäßtonus sammelt sich in der Orthostase das Blut in den Beinen vermehrt an und wird dadurch dem zentralen Volumen entzogen.Dieser vermehrte Blutstau in den Beinen ist sowohl nach simulierter als auch nach echter Schwerelosigkeit regelmäßig zu beobachten (6/15).Eine Stütze für die Annahme,daß der reduzierte Venentonus nach der Immersion einen wichtigen Faktor für die mangelhafte orthostatische Regulationsfähigkeit darstellt,bieten auch die Versuchsergebnisse von GRAVELINE und VOGT (32/71/72).Sie stauten während der Immersion intermittierend Beinmanschetten auf und erzielten dadurch eine bessere orthostatische Toleranz nach dem Bade mit verminderter Blutansammlung in den Beinvenen.

Auf der Suche nach dem efferenten Schenkel der venösen Tonusregulation liegt es zunächst nahe,an eine Mitbeteiligung des ADH zu denken,welches ja bei der volumenregulatorischen Diurese eine entscheidende Rolle spielt.Nun sind zwar vasokonstriktorische Effekte des ADH bekannt (12) ,die erforderlichen Dosen liegen aber um das 100 bis 1000 fache über dem ADH-Spiegel normal hydrierter Versuchspersonen von weniger als 4 u EH / ml Plasma (12).Es ist ferner zu bedenken,daß die venöse Tonusreaktion bei diesen Versuchen s chon nach 15 Minuten nahezu abgeschlossen ist,während die durch ADH-Mangel bedingte Diurese erst später einsetzt (43/45).

Vergleicht man also die normale ADH-Konzentration im Plasma mit den zur Erzielung einer Tonusreaktion erforderlichen Mindestdosen,ferner das zeitlich unterschiedliche Einsetzen von venöser Tonusreaktion und volumenregulatorischer Diurese,so scheint eine Beteiligung des ADH an der Veränderung des venösen Tonus unwahrscheinlich.Das ADH hat lediglich einen Einfluß auf die orthostatische Belastbarkeit nach dem Bade insofern,als es die volumenregulatorische Diurese und damit die Einengung des Blutvolumens - einen Grund für die mangelhafte orthostatische Toleranz - verhindert (45/47).

Bei der Tonusreaktion ist vielmehr an einen nervalen Mechanismus zu denken.Reflexe aus dem intrathorakalen Bereich auf die peripheren Venen sind schon seit langem bekannt und beschrieben worden (16/36/48/49/54).LANDIS (49) beschrieb ein Reagieren des Venentonus bei starken Änderungen des Blutvolumens.PAGE und Mitarbeiter (54) glaubten eine Beziehung zwis chen zentralem Venendruck (CVP) und allgemeiner peripherer Venoreaktion nachgewiesen zu haben.Nach PAGE führt bei normalen Versuchspersonen die Überdruckatmung wie auch der tilt-Test zu einem starken Anstieg des CVP nach Versuchsbeendigung gegenüber der Vorperiode um 2,1 - 3,4 cm H_2O .Interessanter Weise sind bei orthostatisch labilen Patienten die Tonusreaktionen der Venen eingeschränkt.

Diese Befunde würden die mangelhafte orthostatische Belast-

barkeit unserer Versuchspersonen nach der Immersion als Folge des nachgewiesenen reduzierten Venentonus gut interpretieren lassen.
Eine quantitative Beziehung zwischen zentralem Volumen,CVP und peripherer venöser Tonusreaktion kann aus den vorliegenden Versuchen nicht abgeleitet werden.Auch ist nicht geklärt, ob es sich bei dem Tonusverlust nach der Immersion um einen zentralen oder peripheren Adaptationsvorgang,um einen humoralen oder hämodynamischen Mechanismus handelt.

Diskussion der Veränderungen der Durchblutung :

Die Zunahme der Durchblutung während der Immersion ist s chon von mehreren Autoren beschrieben worden (5/40/70). Sie ist bei diesen Versuchen mit einem Anstieg im Mittel von 1,8 auf 3,8 (% Umfangsänderung / min) beträchtlich.Dabei stellt sich die Frage,ob die Durchblutungszunahme durch Abnahme des peripheren Widerstandes oder durch Zunahme des Perfusionsdruckes zustande kommt,ob es sich also um eine aktive Gefäßdilatation oder um eine passive,druckbedingte Mehrdurchströmung handelt.Letzteres ist sehr unwahrscheinlich,denn der arterielle Mitteldruck pflegt während der Immersion abzunehmen (40/43/46/70),nur selten nimmt er über Stunden um wenige mm Hg zu (41).Die Zunahme der Durchblutung ist also nur über eine Abnahme des peripheren Widerstandes zu erklären.
Der Verlauf der Durchblutung am Unterarm im Einzelversuch wie in der summarischen Darstellung (Abb. 4 c u. 6) zeigt, daß die Durchblutung unmittelbar nach Immersionsbeginn stark zunimmt und sich dann nach 60 - 120 min auf ein niedrigeres aber ziemlich konstantes Niveau einstellt.Aufgrund dieses Verhaltens könnte an zwei Komponenten gedacht werden,die einen derartigen Verlauf bewirken.Als erstes ist zu berücksichtigen,daß die Wasserbadtemperatur gleich zu Beginn der Immersion einen starken Anstieg der Hautdurchblutung bewirken kann,denn die Widerstandsgefäße reagieren recht empfindlich auf Temperaturänderungen (34/64) und der relative Abfall der Durchblutung 1 - 2 h nach Immersionsbeginn könnte

durch einen Adaptationsvorgang erklärt werden.Das steht auch gut in Übereinstimmung mit der Erfahrung,daß die Versuchspersonen sich beim Eintauchen ins Bad subjektiv erwärmt fühlen, dieses Gefühl aber nach 1 - 2 h weicht,das Bad also subjektiv kälter erscheint (5/41). Die gleichen Beobachtungen konnten auch bei den Versuchspersonen dieser Versuche gemacht werden.

Der periphere Widerstand hängt aber auch von orthostatischen Faktoren ab,wie die Versuche von NEWBERRY und BRYAN zeigen (53). Die Autoren konnten eine starke Zunahme des peripheren Widerstandes bei erhöhter Progressivbeschleunigung demonstrieren.In Versuchen anderer Autoren wird die Abhängigkeit der peripheren Durchblutung von Unter- und Überdruckatmung nachgewiesen und zwar nimmt die Durchblutung bei Unterdruckatmung zu und bei Überdruckatmung ab (8).Dies deutet auf einen Zusammenhang zwischen intrathorakalem Volumen und peripherem Gefäßwiderstand.RODDIE und SHEPHERD konnten zeigen,daß eine Zunahme des intrathorakalen Blutvolumens reflektorisch eine Dilatation der Widerstandsgefäße in der Peripherie bewirkt (57). DOUTHEIL und KRAMER konnten in Versuchen zur Differenzierung kreislaufregulierender Reflexe aus dem linken Herzen nachweisen,daß eine Druckerhöhung im linken Vorhof und damit auch im ganzen Niederdrucksystem bei annähernder Druckkonstanz im linken Ventrikel zu einer stärkeren Widerstandsabnahme der peripheren Gefäße führt.Dabei nehmen die Afferenzen ihren Weg über den Nervus vagus,wie Ausschaltungsversuche erwiesen haben (16).

Prinzipiell gleiche Verhältnisse liegen auch bei der Immersion im Wasserbad vor,bei der es zu einer beträchtlichen Vergrößerung des zentralen Volumens kommt.Die Zunahme der peripheren Durchblutung kann also als ein Reflex aus dem zentralen Gefäßbett erklärt werden.Der efferente Teil dieses Reflexbogens wird auch nerval und nicht humoral vermittelt,wie BLAIR und Mitarbeiter zeigen konnten (8). Eine Änderung des Gefäßwiderstandes durch pH- und CO_2-Alterationen,wie

sie von CLARKE (13) und RODDIE (56) beschrieben wurden, kommt wohl für die hier durchgeführten Versuche kaum in Betracht.

Diskussion der Veränderungen der Herzfrequenz :

Die Zunahme der Herzfrequenz im Bad läßt sich nicht ohne weiteres erklären. Während andere Autoren oft eine leichte Abnahme der Herzfrequenz im Bad beobachteten (40/70) , wurden auch Zunahmen der Frequenz registriert (33) sowie ein gleichmäßiges Ansteigen nach initialem Abfall (41). Auch bei echter Schwerelosigkeit nimmt die Herzfrequenz zu (6). Bedenkt man die stärkere Füllung der zentralen Gefäße während der Immersion, so könnte man den BAINBRIDGE-Reflex zur Erklärung heranziehen, doch haben neuere Untersuchungen gezeigt, daß eine Füllung des zentralen Gefäßbettes in der Regel keine Zunahme sondern eher eine Tendenz zur Abnahme der Herzfrequenz bewirkt (48). Die Ergebnisse von BAINBRIDGE treffen nach diesen Untersuchungen nicht ohne weiteres auf mäßige zentrale Volumenzunahmen beim Menschen zu. Eine befriedigende Erklärung für die unterschiedlichen Resultate verschiedener Autoren kann auch aus den vorliegenden Versuchsergebnissen nicht abgeleitet werden.

Zusammenfassung

1. Bei Immersionsversuchen an 8 gesunden Versuchspersonen wurde das Verhalten des Druck-Umfangsquotienten und der Durchblutung am Unterarm sowie der Herzfrequenz untersucht. Dabei fand die Methode der venösen Verschlußplethysmographie mit einem WHITNEY-rubber-strain-gauge Anwendung.

2. Der Druck-Umfangsquotient zeigt zu Beginn der Immersion einen schnellen Abfall auf ca. 60 % des Ausgangswertes, er bleibt während der Immersion annähernd konstant und erreicht nach Beendigung der Immersion nur ca. 82 % des Ausgangswertes. Die orthostatische Belastbarkeit ist nach der Immersion in allen Versuchen reduziert.
   Die Durchblutung nimmt während der Immersion auf etwa das Doppelte zu und sinkt nach der Immersion auf die Werte der Vorperiode ab.
   Die Herzfrequenz steigt während der Immersion langsam an und sinkt in der Nachperiode auf die Werte der Vorperiode ab.

3. Die Abnahme des Druck-Umfangsquotienten während der Immersion kann als sinnvoller Reflex zur Entlastung des intrathorakalen Volumens gedeutet werden, das große Ausmaß der Reaktion hängt wahrscheinlich von den besonderen hydrostatischen Verhältnissen während der Immersion ab. Nähere Einzelheiten über den Ablauf des Reflexgeschehens sowie für die Gründe für den relativ erniedrigten Druck-Umfangsquotienten nach der Immersion sind nicht bekannt. Die Zunahme der Durchblutung während der Immersion ist z.T. temperaturbedingt, z.T. kann sie als ein Reflex aus dem zentralen Gefäßbett mit Erniedrigung des TPR erklärt werden. Das Verhalten der Herzfrequenz im Wasserbad ist uneinheitlich, die Zunahme der Frequenz läßt sich nicht ohne weiteres mit Hilfe des BAINBRIDGE-Reflexes erklären.

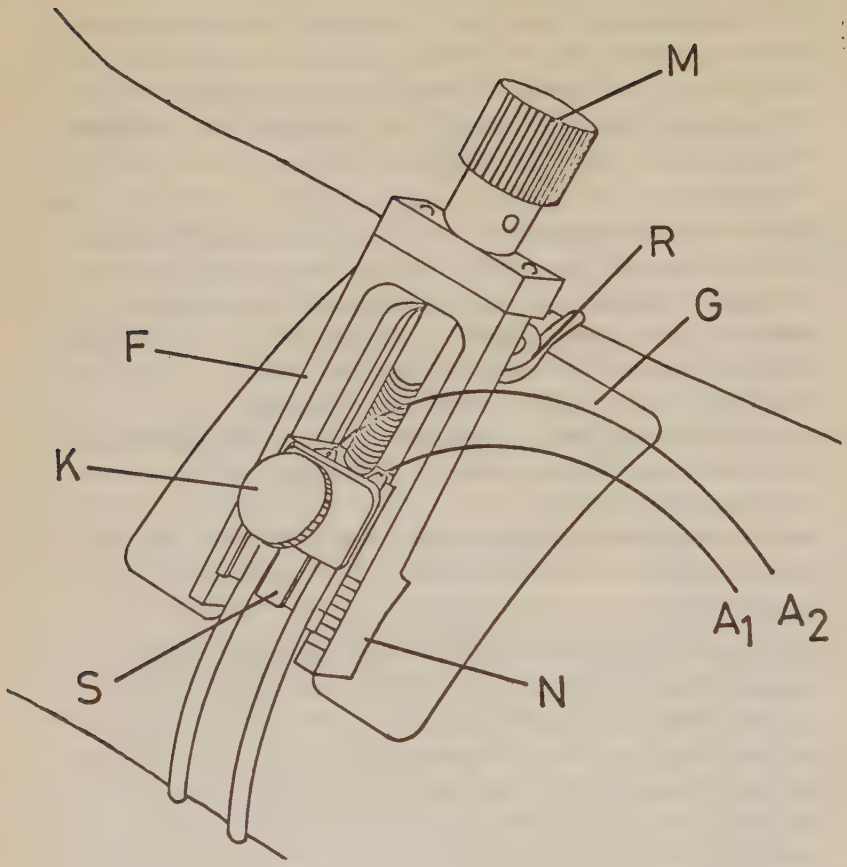

Abb. 1 a

Am Unterarm montiertes Stativ und Whitney-gauge

M	: Mikrometerschraube	A1,A2	: Anschlüsse
R	: Führungsrolle	K	: Klemmschraube
G	: Grundplatte	S	: Gleitschlitten
F	: Führungsschiene	N	: Noniusablesung

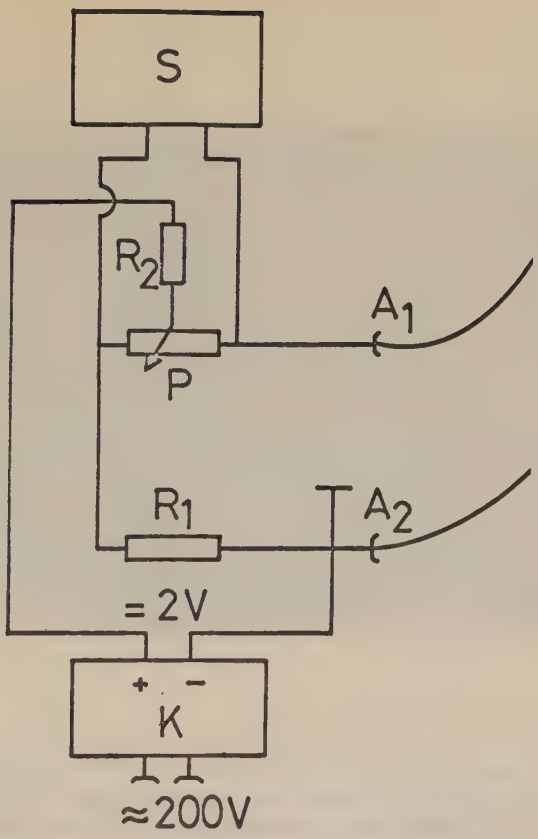

Abb. 1 b
Schaltung des Whitney-gauges
K : Gleichstrom-Konstanter
S : Registriergerät
A1,A2: Anschlüsse
R_1 : Widerstand 1 Ohm
R_2 : Widerstand 50 Ohm
P : Potentiometer 100 Ohm

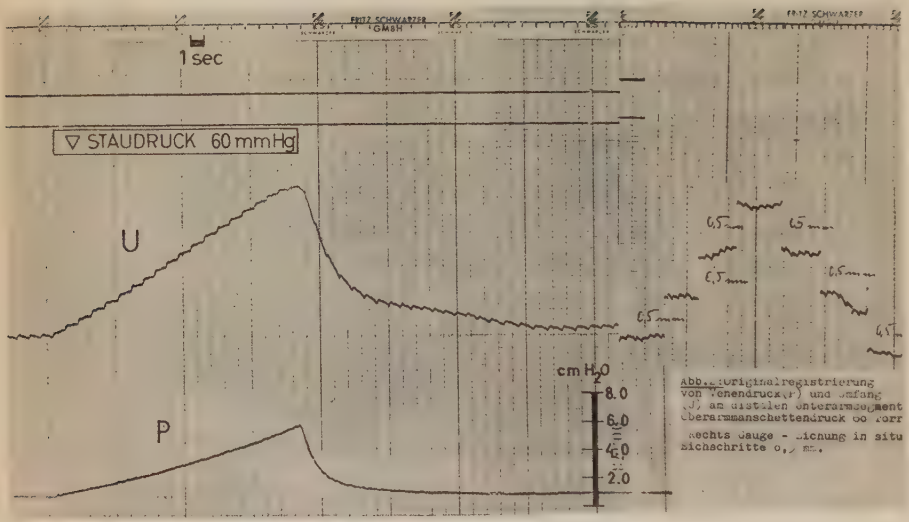

Abb. 2

Originalregistrierung von Venendruck (P) und Umfang (U) am distalen Unterarmsegment .
Oberarmmanschettendruck 60 Torr .
Die Empfindlichkeit des gauges ist so groß,daß die arteriellen Pulsationen deutlich sichtbar sind.
Rechts : gauge - Eichung in situ
Eichschritte 0,5 mm Umfangsänderung

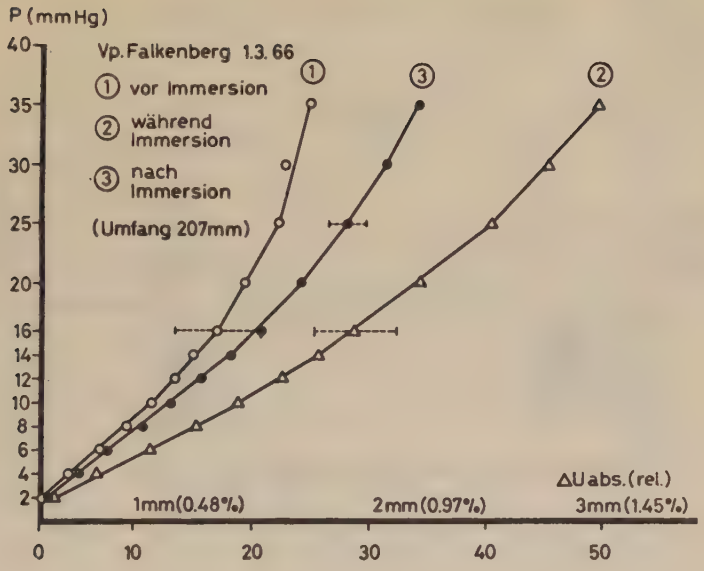

Abb. 3

Aus allen Einzelwerten gemittelte Druck-Umfangsdiagramme des distalen Unterarmsegmentes einer Vp für die Vorperiode (1),die Immersion (2) und die Nachperiode (3).

Ordinate : Druck (mm Hg)

Abszisse : Umfangsänderung (absolut = mm ; relativ in %)

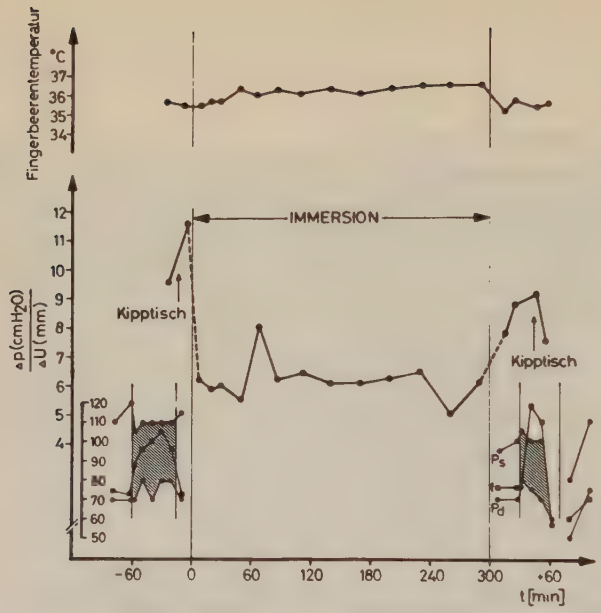

Abb. 4 a

Verlauf des Druck-Umfangsquotienten der gleichen Vp in den drei Versuchsphasen.
Der Kipptischversuch (unten links und rechts) zeigt nach der Immersion eine starke Einengung der Blutdruckamplitude bis zum Kollaps sowie ein deutliches Ansteigen der Herzfrequenz.
Die Fingerbeerentemperatur (oben) bleibt während der gesamten Versuchsdauer ziemlich konstant.

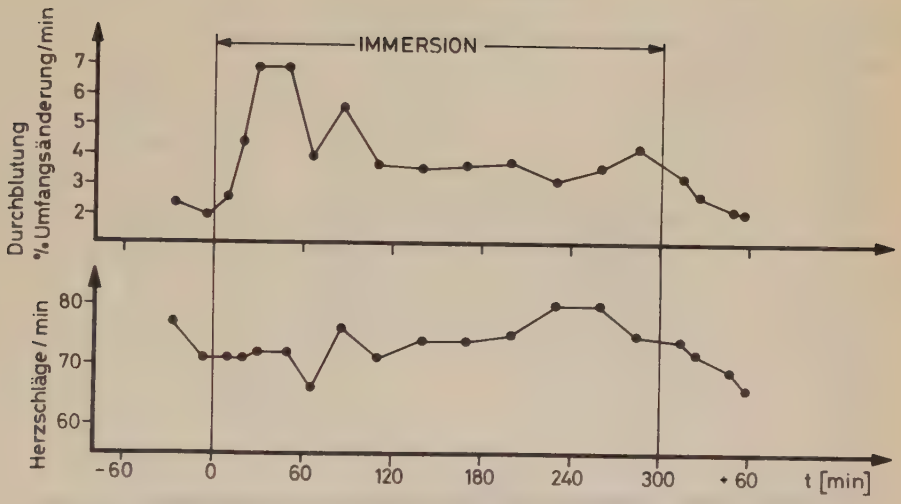

Abb. 4 b

Verlauf der Durchblutung am Unterarm (% Umfangsänderung pro min) und der Herzfrequenz (Schläge pro min) bei der gleichen Vp.
Die Durchblutung zeigt einen starken Anstieg zu Beginn der Immersion,der nach 120 min abklingt.

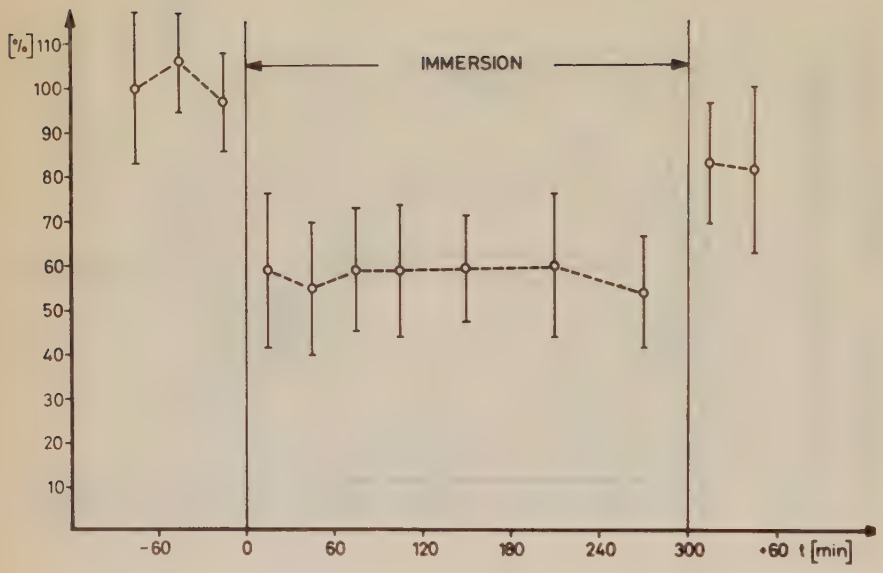

Abb. 5

Verlauf des Druck-Umfangsquotienten
Mittelwerte aus 9 Versuchen, die Werte der Vorperiode sind gleich 100 % gesetzt (vgl. auch Tab. 1) .

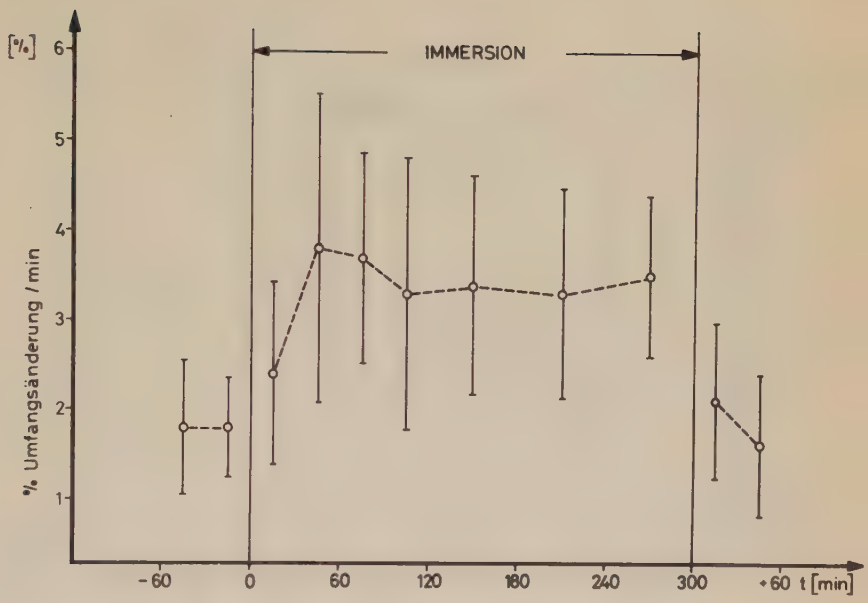

Abb. 6

Verlauf der Durchblutung am Unterarm

Mittelwerte aus 8 Versuchen, gemessen als % Umfangsänderung / min .

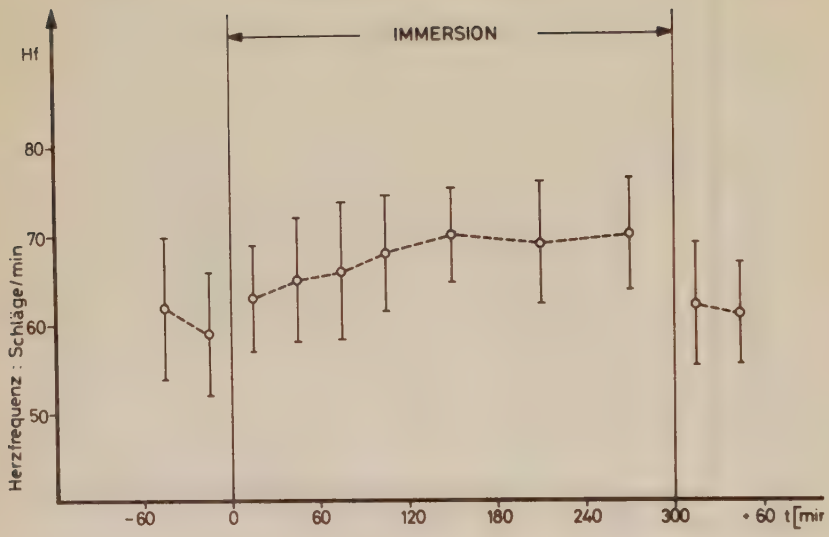

Abb. 7

Verlauf der Herzfrequenz (Schläge / min)

Mittelwerte aus 8 Versuchen

Änderung des Druck-Umfangsquotienten

Versuchsperson	Präimmersion			Immersion					Emersion				
	-90	-60	-30	30	60	90	120	180	240	300	30	60	(min)
Ro. 15.1.	-	120	99 81	43 57	70	70 49	57 58	57 60	70 58	65 53	73	101 120	
Ho. 10.2.	-	102	92	77 72 60	68 64	81	72 72	58 60 72 78	68		106 113	95 85 94 104	
Kö. 22.2	-	98	92 111	110 59	73 63	69	67	67	77 87 77	59 65 62	95 99	65 81	
Vo. 21.2.	-	-	94 100	64 42	37 48	59 53	53	50 51	48 48	51 59	85 73	66 61 57	
Za. 1.3.	-	-	91 100	58 55	56 53	76 59	61	58 58	59 64	50 55	74 82	87 76	
Go. 3.3.	84	86	118 112	43 47 40	40	45	39	56 59 38	41 41	45 45	88 73 75	82	
Vo. 8.3.	-	111 116	86 78	68 52 64	62	66	57 62	82 79	68 71	77	73 66	79	
Wo. 21.2.	-	103	100 96	34 32	32 32	35 38	29	38 41	34 28	35 31	70 78	50 79	
Sch. 10.3.	118 97	101 106	94 84	74 74 70	70	69	61	65 72 63	72 70 65		84	105	
Mittelwert	100	106	98	59	55	59	59	59,5	60	54	83	82	
Standardabweichung	17	11	11	18	15	14	15	12	16	12,5	13,5	18,5	
n	5	9	17	22	14	13	12	21	19	14	17	18	

Tab. 1

Änderung des Druck-Umfangsquotienten in % vom Mittel der Vorperiode.

	p_s	p_d	Δp	f	Kollaps
Vosswinkel	↓	↑	↓	↑	+
Schröter	↓	↓	↓	↑	–
Römhild	↔	↔	↔	↑	—
Wolff	↓	↓	↓	↑	+
Vosswinkel	↓	↓	↓	↑	–
Goller	↓	↔	↓	↑	–
Falkenberg	↓	↔	↓	↑	+
Köbele	↑	↔	↑	↑	+

Tab. 2

Darstellung der orthostatischen Belastbarkeit in der Nachperiode aus den Ergebnissen des Kipptischversuches. Für die einzelnen Versuchspersonen ist verzeichnet, ob sich die einzelnen Meßwerte gegenüber dem Test vor der Immersion geändert haben.

p_s = systolischer Blutdruck
p_d = diastolischer Blutdruck
Δp = Blutdruck-Amplitude
f = Herzfrequenz

In vier Fällen kam es zum orthostatischen Kollaps .

Änderung der Durchblutung

Versuchsperson	Präimmersion			Immersion						Emersion		
	-90	-60	-30	30	60	90	120	180	240	300	30	60 (min)
Vo.8.3.		1,1 1,2	1,1 1,0	0,9 1,7 1,5	2,1	1,6	2,2 1,8	2,5 2,8	2,0 1,7	1,8	1,0	0,6 0,6 0,9
Ho.10.2.		2,2	1,4	1,8 2,9 3,7	4,4	5,4 3,2	3,8 7,1	6,5 6,0	5,7 6,3		1,6 1,5 1,4	1,8 1,7 1,8
Wo.21.2.		1,9	2,7 2,9 2,0	3,7 4,4	4,8 5,0	4,4 4,5	3,7	4,0 3,0	3,4 2,8	4,1 3,8	3,3 3,1	3,1 3,1
Pa.1.3.		-	2,0 2,4	2,6 4,4	6,9 6,9	3,9 5,6	3.7	3,6 5,7	3,8 5,2	5,6 4,7	3,2 2,8	2,2 2,1
Kö.22.2.		1,9	1,5 2,1	1,8 2,0 3,1	3,2 3,3	5,8	5,1	2,4 2,1	2,4 3,0 3,1	4,4	1,4 1,5 1,8	1,1 2,0
Vo.24.2.		-	1,7 1,7	2,0 1,9	2,1 2,7	3,0 5,5	5,0	2,6 5,6	5,3 5,6	2,5 2,9	1,7 1,3	0,9 1,1 1,4
Go.5.3.		2,1 5,5	1,7 2,1	2,2 2,2 2,2	2,7	5,2	2,4	3,5 2,4 3,4	5,0 5,3	3,7 5,8	5,2 5,2 5,0	1,9
Sch.10.3.		0,9 1,4 1,5	1,4 1,0 1,3	1,8 1,9 2,0	2,5 5,0	2,3	2,1	2,3 2,5	2,4 3,0		1,4 1,0	1,1 1,0
Mittelwert		1,8	1,8	2,4	3,8	3,7	3,3	3,4	3,3	3,5	2,1	1,6
Standard-abweichung		0,76	0,56	1,04	1,72	1,17	1,52	1,22	1,11	0,89	0,88	0,81
n		10	17	21	15	12	10	17	17	10	18	18

Tab. 3

Verlauf der Durchblutung am Unterarm

Änderung der Herzfrequenz

Versuchsperson	Präimmersion		Immersion							Emersion		
	-60	-30	30	60	90	120	180	240	300	30	60	(min)
Sch.10.3.	53 48 57 57	60 54 54 49	59 56 57 57	53 63 59	57 52	60 63	68 60 75	57 59 64	64	54 50 64	51 53 69	
Vo.8.3.	57 58	51	60 62			69	64	67			57 57	
Ho.10.2.	62	57	64 66 66	66	66 66	71 81	76 72	72 72		60 60 60	59 63 60	
Wo.21.2.	72	69 71 63	73 75	75 75	75 75	72	77 75	77 72	76 76	72 75	57 71 71	
Pa.1.3.	77	71	71 71	72 72	76 76	71	74 74	75 80	80 75	74 72	69 66	
Vo.24.2.		54 58	60 57	57 62	62 65	62	65 63	62 61	60 62	57 53	54 57 60	
Kö.22.2.	65 66	59	57 66 63	63 62	62	63	69 75	77 74	66 72 72	66 54 60	60 64	
Go.3.3.	60 65	53 63	59 63 63	63	68	59 72	72 67	66 70	69 70	65 63 66	60	
Mittel	62	59	63	65	66	68	70	69	70	62	61	
Standardabweichung	8,0	7,1	6,1	6,9	7,8	6,5	5,3	7,0	6,2	7,1	5,8	
n	12	15	21	13	12	11	16	16	12	18	19	

Tab. 4

Verlauf der Herzfrequenz (Schläge / min)

Literaturverzeichnis

1)ARNDT J.O. , REINECK H. , GAUER O.H.
Ausscheidungsfunktion und Hämodynamik der Nieren bei Dehnung des linken Vorhofes am narkotisierten Hund
Pfl.Arch. 277 , 1 , 1963

2)ARNDT J.O.
Beziehungen zwischen Umfang der Vorhöfe und Vorhofdrucke bei Blutvolumenänderungen an chloralorisierten Katzen
Pfl.Arch. 292 , 343 , 1966

3)BAZETT H.C.
Studies on the effect of baths on man
I)Relationship between the effects produced and the temperature of the bath
Am.J.Physiol. 70 , 430 , 1924

4)BAZETT H.C. , THURLOW S. , CROWELL C. , STEWART W.
Studies on the effect of baths on man
II)The diuresis caused by warm baths,together with some observations on the kidney tides
Am.J.Physiol. 70 , 430 , 1924

5)BECKMAN E. , COBURN K. , CHAMBERS R. , DeFOREST R. , AUGERSON W. , BENSON V.
Some physiological changes observed in human subjects during zero G simulation by immersion in water up to the neck
Aerosp.Med. 32 , 1031 , 1962

6)BERRY C.A. , COONS D.O. , CATTERSON A.D. , KELLY G.F.
Man's response to long-during flight in the gemini spacecraft
Gemini Midprogram Conference February 23-25 , 1966 , 235 , Manned Spacecraft Center Houton Texas

7)BEVEGARD B.S. , SHEPHERD J.T.
Changes in tone of limb veins during supine exercise
J.appl.Physiol. 20 No.1 , 1 , 1965

8)BLAIR D.A. , GLOVER W.E. , KIDD B.S.L.
The effect of continuous positive and negative pressure breathing upon resistance and capacity blood vessels of the human forearm and hand
Clin.Sci. 18 , 9 , 1959

9)BOYLAN J.W. , ANTKOWIAK D.E.
Mechanismen of diuresis during negative pressure breathing
J.appl.Physiol. 14 , 116 , 1959

10)BURCH G.E. , SODEMAN W.A.
The estimation of the subcutaneous tissue pressure by a direct method
J.Clin.Invest. 16 , 845 , 1937

11)CERLETTI A.
Comptes rendus du II^{e} Congrès international d'Angêiologie
Fribourg (Suisse) 1-5 septembre 1955

12)CERLETTI A. , WEBER H. , WEIDMANN H.
Zur Wirkung von Phenylalanin-2-lysin-vasopressin (octapressin) auf den arteriellen und venösen Teil eines pheripheren Gefäßgebietes
Helv.Physiol.Pharmacol.Acta 21 , 394 , 1963

13)CLARKE R.S.J.
The effect of voluntary overbreathing on the blood flow through the human forearm
J.Physiol. 118 , 537 , 1952

14)COLES D.R. , PATTERSON G.C.
The capacity and distensibility of the blood vessels of the human hand
J.Physiol. 135 , 163 , 1957

15)DIETLEIN L.F. , JUDY W.V.
Gemini Midprogram Conference February 23-25 , 1966
Manned Spacecraft Center Houston Texas

16)DOUTHEIL U. , KRAMER K.
Über die Differenzierung kreislaufregulierender Reflexe aus dem linken Herzen
Pfl.Arch. 269 , 114 , 1959

17)FISHMAN R.A.
The failure of intracranial pressure-volume change to influence renal function
J.Clin.Invest. 32 , 847 , 1953

18)FRUHMANN G.
Die ersten drei bemannten Weltraumflüge der USA in medizinischer Sicht
Münchn.Med.Wschr. 10 , 425 , 1964

19)GAUER O.H.
Venendruck
Dtsch.Med.Wschr. 87 , 1402 , 1962

20)GAUER O.H.
Venomotor tone and blood volume control
Minnesota Medicine 37 , 16 , 1954

21)GAUER O.H.
Kreislauf des Blutes

in Landois-Rosemann , Lehrbuch der Physiologie des Menschen , München , 28.Auflage , 1960

22)GAUER O.H.
Die hydrostatische Wirkung von Bädern auf den Kreislauf

Dtsch.Med.J. 6 , 462 , 1955

23)GAUER O.H! , HENRY J.P. , JACOBS H. , KARSTEN A.
Influence of temperature on the pressure-volume diagram of both legs

Am.J.Physiol. 159 , 573 , 1949

24)GAUER O.H. , HENRY J.P.
Circulatory basis of fluid volume control

Physiol.Rev. 43 No. 3 , 423 , 1963

25)GAUER O.H. , THRON H.L. , SCHEPPOKAT K.D.
Das Verhalten der kapazitiven und Widerstandsgefäße der menschlichen Hand unter orthostatischer Belastung

Pfl.Arch. 268 , 26 , 1958

26)GAUER O.H. , HENRY J.P. , SIEKER H.O. , WENDT W.E.
The effect of negative pressure breathing on the urine flow

J.Clin.Invest. 33 No. 1 , 287 , 1954

27)GAUER O.H. , ECKERT P. , KAISER D. , LINKENBACH H.J.
Fluid metabolism and circulation during and after simulated weightlessness

Proceedings of the second international Symp. on man in space
Springer Verlag Wien/N.York S. 212 , 1967

28)GAUER O.H. , HENRY J.P.
Beitrag zur Homöostase des extraarteriellen Kreislaufs

Klin.Wschr. 34 , 356 , 1956

29)GAUER O.H. , HENRY J.P. , SIEKER H.O.
Changes in central venous pressure after moderate hemorrhage and transfusion in man

Circulation Res. 4 , 79 , 1956

30)GILBERT C.A. , STEVENS P.M.
Forearm vascular responses to lower body negative pressure and orthostasis

J.appl.Physiol. 21 , 1265 , 1966

31)GRAVELINE D.E. , JACKSON M.M.
Diuresis associated with prolonged water immersion

J.appl.Physiol. 17 , 519 , 1962

32)GRAVELINE D.E. , **BALKE G.**
The physiological effects of hypodynamics induced by water immersion
USAF School of Aviation Med.Rep. 60-88 , 1960

33)GRAVELINE D.E. , BARNARD G.W.
Physiological effects of a hypodynamic environment
Aerospace Med. 32 , 726 , 1961

34)GRANT R.T. , PEARSON R.R.B.
The blood circulation in the human limb;observations on the differences between the proximal and distal parts and remarks on the regulation of body temperature
Clin.Sci. 3 , 119 , 1938

35)GRAYBRIEL A. , CLARK B.
Symptoms resulting from prolonged immersion in water: the problem of zero G asthenia
Aerosp.Med. 32 No. 3 , 181 , 1961

36)GREEF K. , KOCH J. , PLEWA W. , THAUER R.
Zur Analyse der quantitativen Beziehungen zwischen Blutverlusten und Entspeicherungsvorgängen der Milz
Pfl.Arch. 259 , 454 , 1954

37)GREENFIELD A.D.M. , PATTERSON G.C.
On the capacity and distensibility of the blood vessels of the human hand
J.Physiol. 131 , 290 , 1956

38)GREENFIELD A.D.M. , WHITNEY K.J. , MOWBRY J.F.
Methods for investigation of pheripheral blood flow
Brit.Med.Bull. 19 No.2 , 101 , 1963

39)HENRY J.P. , GAUER O.H. , SIEKER H.O. , WENDT W.E.
Pressure-volume relationship in the low pressure-side of the cardiovascular system
Am.J.Physiol. 171 , 735 , 1952

40)HOOD W.B. , MURRAY R.H. , URSCHEL C.W. , BOWERS J.A., GOLDMAN J.K.
Circulatory effects of water immersion upon human subjects
Aerosp.Med. 39 , 579 , 1968

41)HOWARD P. , ERNSTING J. , DENISON D.M. , FRYER D.I. , GLAISTET D.H. , BYFORD G.H.
Effects of simulated weightlessness upon the cardiovascular system

Aerospace Med. 38 No. 6 , 551 , 1967

42)HULET W.E. , SMITH H.W.
Negative pressure respiration,water diuresis and natriuresis in normotensive,hypertensive and prehydrated normotensive subjects

J.Clin.Invest. 38 , 1972 , 1959

43)KAISER D. , ECKERT P. , GAUER O.H. , LINKENBACH H.J.
Kreislauf und Wasserhaushalt bei Immersion im Wasserbad

Pfl.Arch. 278 , 52 , 1963

44)KAISER D. , ECKERT P. , GAUER O.H. , LINKENBACH H.J.
Die Diurese bei Immersion in ein thermoindifferentes Vollbad

Pfl.Arch. 306 , 247 , 1969

45)KAISER D. , GAUER O.H.
Wirkung geringer ADH-Mengen auf die Homöostase des Kreislaufs beim Menschen

unveröff.

46)KAISER D. , LINKENBACH H.J. , GAUER O.H.
Änderung des Plasmavolumens des Menschen bei Immersion in ein thermoindifferentes Wasserbad

Pfl.Arch. 308 , 166 , 1969

47)KAISER D. , GAUER O.H.
Einw irkung von Adiuretin auf die Homöostase des menschlichen Kreislaufs im Bade (simulierte Schwerelosigkeit)

Pfl.Arch. 283 , R 69 , 1965

48)KRAMER K.
Die afferente Innervation und die Reflexe von Herz und venösem System

Verh.D.Ges.Kreislaufforsch. 25 , 142 , 1959

49)LANDIS E.M. , HORTENSTINE J.C.
Functional significance of venous blood pressure

Physiol.Rev. 30 , 1 , 1950

50)LEWIS J.M. , BUIE R.M. , SEVIER S.M. , HARRISON T.R.
The effect of posture and of congestion of the head on sodium excretion in normal subjects

Circulation 2 , 822 , 1950

51)LITTER J. , WOOD J.E.
The venous pressure-volume curve of human leg measured in vivo

J.Clin.Invest. 33 , 953 , 1954

52)MURDAUGH H.V. , SIEKER H.O. , MANFREDI F.
Effect of alterated intrathoracic pressure on renal hemodynamics,electrolyte excretion and water clearance

J.Clin.Invest. 38 , 834 , 1959

53)NEWBERRY P.D. , BRYAN A.C.
Effect on venous compliance and peripheral vascular resistance of headward acceleration

J.appl.Physiol. 23 No. 2 , 150 , 1967

54)PAGE E.B. , HICKAM J.B. , SIEKER H.O. , McINTOSH H.D., PRYOR W.W.
Reflex venomotor activity in normal persons and in patients with postural hypotension

Circulation 11 , 262 , 1955

55)Results of the first,second and third US manned orbital space flight

Superintendent of ducuments US Gvt. printing office Washington 25 D.C. 1964

56)RODDIE I.C. , SHEPHERD J.T. , WHELAN R.F.
Humoral vasodilatation in the forearm during voluntary hyperventilation

J.Physiol. 137 , 80 , 1957

57)RODDIE I.C. , SHEPHERD J.T. , WHELAN R.F.
Reflex changes in human skeletal muscle blood flow associated with intrathoracic pressure changes

Circulation Res. 6 , 232 , 1958

58)ROTHLIN E. , CERLETTI A.
Über verschiedene,mittels plethysmographischer Methode ausgeführter Untersuchungen des Stromvolumens der Hand

Helv.Physiol.Act. 4 , 249 , 1946

59)SCHEPPOKAT K.D. , THRON H.L. , GAUER O.H.
Quantitative Untersuchung über Elastizität und Kontraktilität peripherer menschlicher Blutgefäße in vivo

Pflüg.Arch. 266 , 130 , 1958

60)SCHELLONG F.
Hämodynamische Funktionsprüfungen zur Untersuchung der peripheren Kreislaufregulation
zit. nach Gitter-Heilmeyer
Taschenbuch der klin.Funktionsprüfungen

61)SHARPEY-SCHAFER E.P.
Venous tone

Brit.med.Bull. 19 No. 2 , 145 , 1963

62)SIEKER H.O. , GAUER O.H. , HENRY J.P.
The effect of continuous negative pressure breathing on water and electrolyte excretion by the human kidney

J.Clin.Invest. 33 No.4 , 572 , 1954

63)SURTSHIN A. , HOELTZENBEIN J. , WHITE H.L.
Some effects of negative pressure breathing on urine flow

Am.J.Physiol. 180 , 612 , 1955

64)THRON H.L. , SCHEPPOKAT K.D. , HEYDEN N. , GAUER O.H.
Das Verhalten der kapazitiven und der Widerstandsgefäße der menschlichen Hand in Abhängigkeit von thermischen Einflüssen

Pfl.Arch. 266 , 150 , 1958

65)THRON H.L. , HINTZE A.
Elastische und plastisch-visköse Eigenschaften der kapazitiven Handgefäße des Menschen in vivo und bei Änderungen des Gefäßtonus

Pfl.Arch. 270 , 69 , 1959

66)THRON H.L. , HINTZE A.
Die Beeinflussung der Gefäßwandplastizität durch Änderung des kontraktilen Tonus der glatten Gefäßwandmuskulatur beim Menschen

Pfl.Arch. 272 , 9 , 1960

67)THRON H.L.
Die Physiologie des Niederdrucksystems im Kreislauf
Dt.Med.Wschr. Nr. 26 , 1135 , 1958

68)THRON H.L. , SCHEPPOKAT K.D.
Tonusänderungen peripherer kapazitiver Gefäße
Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforschung 24 , 333 , 1958

69)THRON H.L. , HINTZE A.
Physiologische Untersuchungen über elastische und plastische-visköse und kontraktile Eigenschaften normaler menschlicher Handvenen in vivo
Med.Welt 25 , 1376 , 1960

70)THRON H.L.
Die hydrostatische Bäderwirkung auf Herz und Kreislauf
Zschrft.angewdt.Bäder- u.Klimaheilkunde 7 , 125 ,1960

71)VOGT F.B.
Effect of extremity cuff-tourniquets on tilt-table tolerance after water immersion
Aerospace Med. 36 , 442 , 1965

72)VOGT F.B.
Effect of intermittend leg cuff inflation and intermittend exercise on tilt table after ten days bed recumbency
Aerospace Med. 37 , 943 , 1966

73)WHITNEY R.J.
The measurement of volume changes in human limbs
J.Physiol. 121 , 1 , 1953

74)WELLS H.S. , YOUMANS J.B. , MILLER jr.D.G.
Tissue pressure (intracutaneous,subcutaneous,and intramuscular) as related to venous pressure capillary filtration and other factors
J.Clin.Invest. 17 , 489 , 1938

75)WOOD J.E. , ECKSTEIN J.W.
A tandem forearm plethysmograph for study of acute responses of peripheral veins of man : the effect of enviromental and local temperature changes and the effect of pooling blood in the extremities
J.Clin.Invest. 37 , 41 , 1958

Lebenslauf

Am 28.5.1944 wurde ich, Martin Echt, als 2.Kind des Dr. med. Martin Echt und seiner Ehefrau Gisela Echt in Danzig geboren.Durch die Ereignisse des 2.Weltkrieges kamen wir 1945 nach Hohenaspe bei Itzehoe. Dort besuchte ich bis 1954 die Grundschule und von 1954 bis 1963 die Kaiser-Karl-Schule in Itzehoe. 1963 legte ich die Reifeprüfung ab und begann das Studium der Medizin in Kiel.Drei Semester später wechselte ich an die Freie Universität Berlin über und beendete dort mein Studium mit dem bestandenen Staatsexamen am 29.Juli 1969.
Seit dem 15.10.1969 bin ich am Pathologischen Institut des Klinikums Steglitz in Berlin als Medizinalassistent tätig.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33